

# ABCÈS CEREBRAL À *STREPTOCOCCUS INTERMEDIUS* CONSÉCUTIF À UNE OSTÉITE MANDIBULAIRE D'ORIGINE DENTAIRE : UNE ÉTUDE DE CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

*BRAIN ABCESS A STREPTOCOCCUS INTERMEDIUS CONSECUTIVE TO A MANDIBULAR  
OSTEITIS OF DENTAL ORIGIN: A CASE STUDY AND LITERATURE REVIEW*

---

**Auteurs :** Rakotondraibe WF<sup>1</sup>, Haminason LS<sup>2</sup>, Raotoson H<sup>3</sup>, Habib N<sup>4</sup>, Razafindrabe JAB<sup>5</sup>,  
Ratovondrainy W<sup>6</sup>, Andriamamonjy C<sup>7</sup>

1. *Service de Neurochirurgie, CHU PZAGA Androva Mahajanga*
2. *Service de Chirurgie maxillofaciale, CHU Antanambao Toliara*
3. *Service de chirurgie maxillofaciale, CHU PZAGA Androva Mahajanga*
4. *Service d'Imagerie Médicale, CHU PZAGA Androva Mahajanga*
5. *Service de Chirurgie maxillofaciale, CHU JDR Befelatanana Antananarivo*
6. *Service de Neurochirurgie, CENHOSOA Antananarivo*
7. *Service de Neurochirurgie, CHU JRA Antananarivo*

**Auteur correspondant :** RAKOTONDRAIBE Willy Francis  
Service de Neurochirurgie CHU PZAGA Androva Mahajanga  
Mail : [wraotondraibe@gmail.com](mailto:wraotondraibe@gmail.com)  
Tel : +261346338813

## Résumé

La relation entre l'état cérébral et l'état bucco-dentaire est souvent méconnue. En effet, il est possible qu'un mauvais état bucco-dentaire puisse être à l'origine de troubles neurologiques. Nous rapportons un cas d'abcès cérébral à *Streptococcus intermedius* consécutif à une infection d'origine dentaire.

Il s'agissait d'un homme âgé de 29 ans admis au service des urgences pour une hyperthermie trainante associée à un syndrome déficitaire et irritatif évoluant depuis un mois et dont l'examen de la cavité orale a révélé un mauvais état bucco-dentaire. Le diagnostic avait été orienté par une tomодensitométrie cérébrale qui révélait la présence des foyers hypodenses dans la région pariétale droite et rolandique gauche avec un effet de masse et œdème péri-lésionnel très caractéristique d'un abcès cérébral ; et aussi une lésion d'allure infectieuse au niveau de la branche horizontale droite de la mandibule évocatrice d'une ostéite mandibulaire.

L'absence de toute autre porte d'entrée infectieuse nous avait permis de retenir une source bucco-dentaire comme étiologie d'un abcès cérébral.

**Mots-clés :** Abcès cérébral, infection d'origine dentaire, tomодensitométrie cérébrale.

## Abstract

*The relationship between brain condition and oral condition is rarely reported. But, it is possible that poor oral health could be the cause of neurological disorders. We report a case of Streptococcus intermedius brain abscess following a dental infection.*

*This was a 29-year-old man admitted to the emergency department with hyperthermia associated a deficit and irritative syndrome that had progressed for a month and whose oral cavity examination revealed poor oral health. The diagnosis was oriented by a cerebral CT-scan and found the presence of hypodense focus in the right parietal and left rolandic region with a mass effect and edema characteristic of a cerebral abscess; and also an infectious lesion on the right horizontal branch of the mandible in favour of mandibular osteitis.*

*The absence of any other source infectious to explain is the argument to identify an oral source as the etiology of a brain abscess.*

**Key words :** Brain abscess, cerebral CT-scan, oral dental infectious

## INTRODUCTION

Les abcès cérébraux sont rares mais sérieux et mortels et constituent une zone localisée de suppuration dans le parenchyme cérébral. Ils suivent habituellement un traumatisme crânien ou une chirurgie mais peut être aussi secondaire à un foyer septique non crânio-cérébral, s'étendant directement ou hématologiquement [1, 2]. La mortalité entre 30 et 60% au début des années 1970 a diminué à 0 à 24% en raison de la disponibilité accrue de techniques de neuroimagerie, telles que la tomographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ; des antibiotiques plus efficaces et l'amélioration

des techniques chirurgicales [2, 3, 4]. Une source dentaire est rare dans la formation d'un abcès cérébral [4]. En raison de la faible incidence de cette infection, le défi est de reconnaître et prévenir le retard de prise en charge, parce que plus le diagnostic est posé précocement tôt, plus le taux de survie et le pronostic sont meilleurs et plus les complications seraient moindres [5, 6]. Les auteurs rapportent un cas d'un abcès cérébral multifocal supratentorial secondaire à une ostéite mandibulaire droite d'origine dentaire.

## OBSERVATION

Un homme de 29 ans a été admis au service des urgences du Centre Hospitalier Universitaire Professeur Zafisaona Gabriel (CHU PZaGa) Mahajanga pour une hyperthermie trainante associée à un syndrome déficitaire et irritatif évoluant depuis un mois. Ces symptômes ont été

marqués par des maux de tête sévères et plusieurs épisodes de vomissements.

A l'examen, le patient est conscient, cohérent mais présentant une fièvre à 39°C, une hémiparésie droite flasque avec impossibilité de la marche ni la position debout avec perte de sensation

dans la peau, un trouble sphinctérien de type rétention aiguë des urines et une aphasie partielle de Broca. L'examen de la cavité orale a révélé un mauvais état bucco-dentaire avec des dents numéro 47 et 48 très délabrées. Lors de l'examen extra-oral, il n'y avait pas de lymphadénopathie cervico-faciale. Il n'y avait aucun trismus ni gonflement facial.

Dans ces antécédents, on notait une notion d'odontalgie à répétition au niveau des molaires mandibulaires droites associée parfois à une petite tuméfaction en regard de ces dents, traitée par des anti-inflammatoires non stéroïdiens en automédication et une notion d'infection par le virus de l'hépatite B diagnostiquée il y a 1 an.

Une tomodensitométrie (TDM) cérébrale révèle la présence des foyers hypodenses dans la région pariétale droite et rolandique gauche avec un effet de masse et œdème péri-lésionnel (figure 1) et une prise de contraste annulaire (aspect en cocarde) très caractéristique d'un abcès cérébral ; et aussi une lésion d'allure infectieuse au niveau de la branche horizontale droite de la mandibule, évocatrice d'une ostéite mandibulaire en regard des dents 48 et 47 (figure 2). Il n'y avait pas des signes de sinusites de la face ni de mastoïdite au scanner cranio-facial.

Par la suite, le patient a été transféré au service de Réanimation chirurgicale toujours au CHU PZaGa, pour suite de prise en charge avant la décision chirurgicale.

Ainsi, la décision d'une intervention maxillo-neurochirurgicale a été posée pour un drainage

des abcès cérébraux et curetage osseux mandibulaire associée à des extractions dentaires. Après des prélèvements bactériologiques aérobies-anaérobies de pus cérébral qui ont été envoyés au laboratoire dans un milieu Portagerm, une antibiothérapie probabiliste à large spectre et de bonne diffusion méningée par voie intraveineuse a été commencée comportant métronidazole 500mg toutes les 8 heures, vancomycine 500mg toutes les 6 heures, et céfotaxime 2g toutes les 4 heures, par voie parentérale, en attendant l'identification des germes et l'antibiogramme.

En outre, l'hémogramme avait montré une hyperleucocytose à polynucléose et la sérologie de l'hépatite B était positive. Les échantillons d'urine étaient négatifs.

Les suites opératoires ont été marquées par une franche amélioration de son déficit avec force musculaire à 4/5 au niveau du membre supérieur droit (MSD) et 3/5 le membre inférieur droit (MID) et ne présentant aucun signe de maux de tête ni vomissements. Puis le patient a été transféré au service de Neurochirurgie devant cette favorable évolution.

L'examen du pus lors du drainage a identifié des *Streptococcus intermedius*. L'antibiothérapie a été adaptée après l'identification de germe et antibiogramme à J9 de traitement probabiliste, avec métronidazole 1500mg et lévofloxacine 750mg par jour pendant quatre semaines.

Vingt jours plus tard, le patient a été réadmis au service de Réanimation chirurgicale en raison de la nouvelle apparition de l'hémiplégie gauche,

de maux de tête sévères et de troubles de la vigilance avec score de Glasgow à 9/15. Une nouvelle TDM cérébrale a été faite retrouvant une majoration de volume de l'abcès à gauche au niveau rolandique, devenant cloisonné et très compressif avec engagement temporo-diencéphalique. Le patient a été repris au bloc pour un éventuel drainage de son abcès rolandique gauche avec prélèvement peropératoire révélant le même germe (*Streptococcus intermedius*).

## DISCUSSION

Les abcès cérébraux restent toujours une cause importante de mortalité et de morbidité malgré l'amélioration du diagnostic et des modalités de traitement au cours des dernières décennies [6, 7]. Ils se développent généralement à partir des foyers contigus de l'infection, le plus souvent des infections dans l'oreille moyenne, les mastoïdes ou les sinus paranasaux [7]. Néanmoins, les sources primaires d'abcès cérébraux sont multiples et parmi lesquelles sont cités l'endocardite infectieuse, l'ostéomyélite, la bactériémie et les infections pulmonaires, abdominales, pelviennes, cutanées ou dentaires. En effet, des infections d'origine dentaires ont été mises en cause dans de multiples cas d'abcès cérébraux décrit dans la littérature. Parmi les sources dentaires connues d'abcès cérébraux, figurent l'abcès dentaire, la cellulite, la parodontite, les extractions dentaires, les traitements canalaires, la mise en place

Le patient est sorti de l'hôpital après avoir séjourné pendant 3 semaines en Neurochirurgie. Avant la sortie, il présentait un déficit moteur de l'hémicorps droit : MSD à 1/5 et MID à 2/5 (totalement flasque avant la reprise chirurgicale), puis marchait avec aide mais fauche à droite et une difficulté de préhension de la main droite à 3 mois de suivis postopératoires et arrive à marcher sans aide mais fauche toujours avec récupération de l'autonomie à 6 mois.

d'appareils orthodontiques et l'ostéomyélite des maxillaires [1-4, 7-8].

La cavité buccale est considérée comme abritant de nombreuses microflore. En effet, la plaque dentaire contient l'un des accumulations les plus concentrées de micro-organismes du corps humain. Pour être plus précis, environ 350 différentes souches des bactéries peuvent être isolées en cas de parodontite et 150 dans les infections endodontiques [2]. La diffusion des germes bucco-dentaires au niveau cérébral peut se faire soit par contiguïté dans le cadre d'infection aiguë ou alors par voie hématogène avec les foyers chroniques [3]. Dans le cas rapporté, l'examen du pus lors du drainage a identifié des *Streptococcus intermedius* qui est une bactérie aérobie-anaérobie facultative, agent commensal de la bouche et des voies aériennes supérieures, reconnu comme agent pathogène impliqué dans la formation d'abcès cérébral.

Cette espèce prolifère dans les maladies parodontales et constitue l'espèce principale d'origine buccale retrouvée dans les bactériémies [3]. Du point de vue microbiologique, la flore microbienne retrouvée dans les abcès cérébraux d'origine dentaire est polymorphe, mais les streptocoques sont retrouvés dans 70% des cas. Néanmoins, plusieurs auteurs rapportent l'absence de micro-organisme isolé lors d'un examen direct du pus et le facteur le plus important responsable de la culture stérile serait l'utilisation d'antibiotiques avant l'intervention chirurgicale [1, 3].

Les abcès cérébraux sont essentiellement découverts chez les hommes deux à trois fois plus que les femmes, dans la sixième décennie [8]. L'âge, le genre et les troubles de l'immunité sont des facteurs de risque pour le développement d'abcès cérébraux. Ce qui pourrait correspondre à notre cas car bien que plus jeune, il est de genre masculin et hépatitique virale B chronique.

La symptomatologie des abcès cérébraux n'est pas spécifique. Elle varie en fonction de la taille et de la localisation, de la virulence de micro-organismes, et le système immunitaire du patient [7]. Les symptômes les plus courants sont les maux de tête, nausées, vomissements, fièvre trainante, déficits neurologiques focaux et altération de la conscience [6, 7]. Notre patient a présenté plusieurs de ces symptômes (déficit neurologiques sensitivomoteurs, fièvre persistante, troubles de la vigilance, et syndrome d'hypertension intracrânienne).

L'abcès cérébral observé dans le cas rapporté est fortement causé par une infection d'origine dentaire. Le diagnostic a été fondé par les faisceaux d'arguments suivants :

- absence d'autres sources d'infection : les antécédents médicaux du patient et les explorations cliniques ont permis d'exclure une sinusite, une otite moyenne ou une infection des voies respiratoires supérieures récente comme possibles facteurs contributifs ;
- présence de la microflore buccale dans le spectre microbiologique : *Streptococcus intermedius* a été isolé de l'échantillon prélevé durant la première et la deuxième craniotomie ;
- présence des signes et des symptômes cliniques et radiologiques d'une infection dentaire et latéro-mandibulaire.

Pour le volet traitement, il n'existe pas de règles pragmatiques de l'antibiothérapie devant un abcès cérébral, et chaque cas dont les germes devraient être individualisés et traités selon ses propres mérites [9]. Les deux propriétés essentielles recherchées pour un antibiotique dans le traitement des abcès cérébraux sont une bonne pénétration dans le parenchyme cérébral et un spectre adapté aux germes classiquement responsables d'abcès. Le chloramphénicol en est l'exemple classique. Il a été utilisé très largement pendant de nombreuses années dans le traitement des abcès cérébraux [1], mais il a été totalement

abandonné en pratique courante depuis l'arrivée des molécules beaucoup moins toxiques et plus bactéricides comme les céphalosporines de troisième génération. Les molécules dont le spectre est adapté aux principaux micro-organismes en cause (streptocoques, anaérobies) et qui ont une pénétration intracérébrale satisfaisante (en général à fortes doses) sont la pénicilline G, l'amoxicilline, le céfotaxime, le cotrimoxazole et le métronidazole. La pénétration des antimicrobiens de la circulation systémique au parenchyme cérébral est complexe et les propriétés des barrières hématoencéphalique et hématoméningée (plus largement étudiée) ne sont pas les mêmes. L'administration se fait par voie parentérale initialement. La pénétration du cefotaxime dans le tissu cérébral et le pus des abcès est faible mais suffisante à fortes doses pour être au-dessus de la CMI, y compris pour la plupart des streptocoques. Ainsi, l'association céfotaxime-métronidazole semble être la plus efficace en traitement empirique, et est recommandée par la *British Society for Antimicrobial Chemotherapy* (BSAC) [10].

La durée de l'antibiothérapie est mal définie. Elle doit probablement être de six à huit semaines au total, pour certains auteurs, au moins trois semaines en parentéral [11]. Certains proposent des durées plus courtes si une chirurgie de drainage est faite ou d'arrêter les anti-infectieux dès la normalisation de la CRP [12].

La corticothérapie semble efficace dans les cas d'hypertension intracrânienne graves, bien que l'on ne dispose pas d'études randomisées. L'utilisation de la dexaméthasone intraveineuse à fortes doses pendant quelques jours est conseillée dans les formes sévères à visée anti-œdémateuse bien qu'il ne semble pas y avoir d'effet sur le pronostic [1, 13].

Les anticonvulsivants sont recommandés même en l'absence de crise convulsive avérée, devant le fort risque de convulsions (25-50 % dans la phase aiguë). La durée optimale du traitement n'est pas connue, mais en pratique en l'absence de crise, au moins un an de traitement semble justifié [8, 13].

A la phase suppurative, le premier geste est la ponction-biopsie. Elle peut être faite, selon différents modes, stéréotaxie pour les profonds, utilisation de l'échographie ou sous neuro-navigation. Elle permet un diagnostic de certitude, d'évacuer l'abcès, d'isoler un germe et d'avoir une efficacité rapide sur l'hypertension intracrânienne tout en évitant la diffusion de l'infection. Pour les abcès volumineux un simple trou de trépan bien ciblé sans autre artifice est suffisant. Un drain peut être laissé en place quelques jours pour renouveler la ponction et faire un lavage avec un antibiotique toléré sur le plan cérébral (aminoside, céporine, rifocine autrefois). Le traitement médical pur des abcès, très en vogue au début du scanner, est maintenant réservé aux abcès de petite taille (<2cm), dont le diagnostic est sûr et les germes connus, sous une surveillance neurologique attentive.

Toute aggravation clinique ou scannographique doit faire retenir un geste de ponction [5, 6, 7].

La recherche et le traitement de la porte d'entrée doivent être systématiques, réalisés dès la sortie de la phase aigüe, et devraient comporter un bilan oto-rhino-laryngologique soigneux avec scanner des sinus et du massif facial, une échographie cardiaque (ETT et ETO) à la recherche d'une endocardite, un bilan dentaire avec une radiographie panoramique, une radiographie thoracique, une gazométrie sanguine en air ambiant et sous oxygène, à la recherche d'une cardiopathie cyanogène. Lorsqu'elle est mise en évidence, cette porte d'entrée doit être traitée [9, 13, 14].

Le pronostic des abcès cérébraux est surtout lié aux complications neurologiques,

les complications infectieuses étant au second plan. L'évolution est marquée par des séquelles neurologiques dans 30-50% des cas, dont 15 à 20% de lésions invalidantes, et jusqu'à 50% d'épilepsie résiduelle [13]. La mortalité est très variable selon les séries, allant de 8 à 40% [6, 14]. Les facteurs associés à une mortalité élevée sont l'état neurologique initial, et notamment le score de Glasgow à l'entrée qui est l'élément prédictif le plus constamment retrouvé, et l'immunodépression [6, 14]. Selon Hakan, il existe une corrélation significative entre hyperleucocytose (au-dessus de 20.000) et une forte fièvre ( $>38,5^{\circ}\text{C}$ ) avec de mauvais résultats, pronostics ainsi la forte morbi-mortalité [14].

## CONCLUSION

L'abcès du cerveau d'origine bucco-dentaire, bien que relativement rare, ne doit pas être méconnu. Le diagnostic positif est souvent difficile ; les signes cliniques, biologiques et scannographiques étant souvent peu spécifiques. Une fois le diagnostic posé, le traitement se base sur trois volets : le drainage en urgence du pus avec prélèvements bactériologiques, suivi d'une administration immédiate d'antibiotiques (bi- ou tri-antibiothérapie) à large spectre, de bonne diffusion méningée, probabiliste initialement puis adapté aux germes identifiés, et le traitement de la porte d'entrée. En absence de diagnostic bactériologique, le traitement sera

empirique, expliquant en partie une morbi-mortalité qui reste élevée.

Une stratégie de prise en charge dès suspicions d'abcès cérébraux par une équipe pluridisciplinaire associant un plateau technique d'imagerie, de neurochirurgie, de dentisterie et stomatologie, une microbiologie de qualité et des décisions d'antibiothérapie permettra certainement d'améliorer le pronostic de ces malades. Des études futures devront permettre de définir la durée de l'antibiothérapie et l'intérêt d'un suivi par IRM de diffusion pour juger notamment de l'évolution précoce.



## RÉFÉRENCES

1. Bally J, Curien R, Brenot S, Sourdot A, Lë A, Bravetti P. Abscès cérébraux d'origine dentaire : à propos de deux cas. *AOS* 2009 ; 248:361-7.
2. Corson M, Postlethwaite K, Seymour RA. Are dental infections a cause of brain abscess? Case report and review of the literature. *Oral Diseases* 2001 ; 7(1):61-5.
3. Boisrame-gastrin S, Michel L, Predine-hug F. Abscès cérébraux d'origine dentaire, une porte d'entrée à ne pas méconnaître : à propos d'un cas. *Med Buccale Chir Buccale* 2005 ; 11:175 - 80.
4. Wu PC, Tu MS, Lin PH, Chen YS, Tsai HC. Prevothella brain abscesses and stroke following dental extraction in a young patient: a case report and review of the literature. *Internal Medicine* 2014 ; 53(16):1881-7.
5. Haimès AB, Zimmerman RD, Morgello S, Weingarten K, Beckerl RD. MR imaging of brain abscesses. *American Journal of Roentgenology* 1989 ; 152: 1073-85.
6. Tattevin P, Bruneel F, Clair B, Lellouche F, De Broucker T, Chevret S, et al. "Bacterial brain abscesses: a retrospective study of 94 patients admitted to an intensive care unit (1980 to 1999)". *The American Journal of Medicine* 2003 ; 115(2):143-6.
7. Kalinowska-Nowak A, Garlicki A, Bociaga-Jasik M. Brain abscess-modern diagnostics and therapeutic treatment. *Przeegl Epidemiol* 2009 ; 63(1):89-95.
8. Brouwer MC, Van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and treatment of brain abscesses. *Curr Opin Infect Dis* 2017 ; 30:129-34.
9. Muzumdar D, Jhawar S, Goel A. Brain abscess: an overview. *International Journal of Surgery* 2011 ; 9(2):136-44.
10. Tourret J, Yeni P. Progress in the management of pyogenic cerebral abscesses in non-immunocompromised patients. *Ann Med Interne* 2003 ; 154(8):515-21.
11. De Louvois J, Brown EM, Bayston R, Lees PD, Pople IK. The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess. *Br J Neurosurg* 2000 ; 14(6): 525-30.
12. Jamjoo AB. Short course antimicrobial therapy in intracranial abscess. *Acta Neurochir (Wien)* 2000 ; 142(11):1325.
13. Mathisen GE, Johnson JP. Brain abscess. *Clin Infect Dis* 1997 ; 25(4):763-79.
14. Hakan T, Ceran N, Erdem I, Berkman MZ, Goktas P. Bacterial brain abscesses: an evaluation of 96 cases. *Journal of Infection* 2006 ; 52(5):359-66.



## ICONOGRAPHIE



**Figure 1 :** Scanner cérébral : hypodensités pariétale droite et rolandique gauche avec un effet de masse et œdème péri-lésionnel (source : service d'imagerie CHU PZaGa Androva Mahajanga)



**Figure 2 :** TDM mandibulaire : image d'ostéolyse au niveau de la branche horizontale droite de la mandibule (Source : service d'imagerie CHU PZaGa Androva Mahajanga)